

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

No

633

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Eugène BONAMY

Ancien Interne de l'Hôpital Marin de Pen-Bron

Né à Nantes, le 17 Juillet 1908

LA MALADIE DE BANTI

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Eugène BONAMY

Ancien Interne de l'Hôpital Marin de Pen-Bron

Né à Nantes, le 17 Juillet 1908

LA MALADIE DE BANTI

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médica
 LEMAIRE Pathologie expérimental
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimental
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

IN MEMORIAM

DOTTORE FRANCESCO BUONAMICI

Médecin de Florence venu à Nantes en 1515

DOCTEUR FRANÇOIS BUONAMICI

De l'Université de Paris, quitte Nantes pour s'établir à l'Ile de Malte
en 1560

Médecin de l'Ordre de Saint-Jean de Jérusalem

DOCTEUR JEAN FRANCESCO BUONAMICI

Né à Malte

Médecin de l'Ordre de Saint-Jean de Jérusalem en 1610.

FRANÇOIS BONAMI

Docteur Régent, Recteur de l'Université de Nantes

Doyen de la Faculté de Médecine de Nantes

De la Société Royale de Médecine de Paris

(1710-1786).

JEAN FRANÇOIS BONAMI

Docteur Régent de la Faculté de Médecine de Nantes

(1756-1780).

IN MEMORIAM

MON ARRIÈRE GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR CHARLES-EUGÈNE BONAMY

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux de Nantes
Chevalier de la Légion d'Honneur

MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR EUGÈNE BONAMY

Médecin en Chef des Hôpitaux de Nantes

A MON PÈRE

LE DOCTEUR EDMOND BONAMY

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui sera toujours pour moi
l'exemple de la vie médicale.*

A MA MÈRE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie
à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital à la Pitié

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur de présider cette thèse.
Témoignage de respectueuse gra-
titude.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR YVES BOQUIEN

Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin suppléant des Hôpitaux

Avec l'assurance de ma profonde reconnaissance pour m'avoir inspiré le sujet de cette thèse et m'avoir aidé de ses précieux enseignements.

A MES MAITRES DANS LES HOPIPAUX

Externat

DOCTEUR GILBERT SOURDILLE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Nantes
Chevalier de la Légion d'Honneur

DOCTEUR THIBAUT

DOCTEURS POUMIER, CASTAGNARY

DOCTEUR DURBIN (Hôpital de Pen-Bron)

DOCTEURS LEROUX, SEBILLEAU

En témoignage de ma respectueuse gratitude.

HISTORIQUE

Le terme d'anémie splénique a été employé pour la première fois par GRETSEL, en 1866, à propos d'un cas d'anémie infantile type VON JACK LUZET.

Ce terme fut repris par STRUMPELL, en 1876, qui décrivit sous ce nom une affection chronique caractérisée par une splénomégalie insidieuse, une anémie le plus souvent modérée, une absence d'adénie et de leucémie.

C'est BANTI qui, en 1894, s'appuyant sur un grand nombre d'observations, isola du groupe des splénomégalias chroniques, un type clinique spécial qu'il étiqueta : splénomégalie avec cirrhose, entendant par-là que l'atteinte de la rate était la première lésion en date et que la cirrhose n'était que secondaire.

Aussitôt après, de nombreux auteurs italiens, parmi lesquels SILVA, GALVANI, BONARDI et RINALDI publièrent de nouveaux cas ; la maladie de Banti avait dès lors droit de cité.

Cependant, la description du professeur de Florence ne fut pas partout acceptée d'emblée.

En Italie, après quelques divergences d'opinion sur la pathogénie de l'affection, les vues de BANTI furent admises assez tôt.

Mais en Allemagne, certains comme ALBU et FINKELSTEIN, la repoussèrent entièrement.

En Angleterre, et en Amérique, des publications nombreuses mais disparates ont contribué à faire régner la confusion.

En France, enfin, CHAUFFARD en 1899, acceptait cette nouvelle entité morbide, pensant qu'il pouvait s'agir là d'une maladie essentiellement méditerranéenne.

GILBERT et LEREBoullet, en 1904, commencèrent par nier l'existence de cette affection, qu'ils reconnurent au 11^e Congrès de Médecine en 1911, en concluant à l'existence de la splénomégalie primitive avec cirrhose du foie.

Les rapports du Congrès international de Chirurgie, de 1926, sur la splénectomie, ceux du Congrès français de Médecine sur les indications médicales et la valeur thérapeutique comparée de la splénectomie ont permis de fixer les règles thérapeutiques de ce syndrome.

On peut dire que l'atteinte primitive de la rate peut être prouvée par l'intégrité relative du foie aux deux premières périodes de la maladie ; par l'existence assez fréquente de thrombo-phlébite portale concomitante, alors que le foie est indemne ou très peu touché, l'inflammation de la veine splénique et de la veine porte au-dessus de l'abouchement de la veine splénique trahissant le sens de la marche de l'infection de la rate vers le foie ; enfin, par les heureux effets de la splénectomie qui arrête le processus mor-

bide, et entraîne la guérison souvent définitive des malades (L. RAMOND).

A l'heure actuelle, personne ne discute plus l'existence du type clinique établi par BANTI; seules, l'origine exacte et la nature véritable de cette infection prêtent à discussion,

S'agit-il d'une maladie autonome, comme le veut BANTI ?

S'agit-il d'un syndrome clinique réalisé par des splénomégalias de différentes natures selon l'opinion de P. E. WEIL et de nombreux auteurs ? La question est encore débattue en ce moment, et l'on manque de moyens de trancher le débat.

Il nous a paru intéressant de publier au cours de ce travail deux observations de maladie de Banti, observées dans la région de l'Ouest, car cette maladie énigmatique, comme le dit AUBERTIN, est toujours à l'ordre du jour.

1^{re} OBSERVATION

M. P..., âgé de 38 ans, a été consulter un médecin il y a 6 ans pour un vomissement de sang. Cette hématomèse, venu sans aucun prodrome, fut assez abondante : un litre environ. Le lendemain et les jours suivants, il a eu des selles méléniques.

Ce fut alors qu'il eut connaissance d'une rate volumineuse avec atteinte du foie.

Un traitement par les rayons fut institué. Il ingéra aussi de l'extrait de rate. Ce traitement n'empêcha pas d'ailleurs les hémorragies de survenir tous les sept à huit mois.

En 1933, le malade se décida à aller consulter le Professeur AUBERTIN, de Paris, qui lui déconseilla la splénectomie. Celui-ci lui donna comme traitement une série d'injection intra-musculaire d'holosplénine, de l'hépatrol, des comprimés de thonax et un régime sans graisse, sans œufs et sans excitants.

Après un an d'amélioration, le malade a recommencé à faire des hémorragies assez abondantes. Des transfusions de sang lui furent faites à deux fois en 1934.

Actuellement, le malade présente environ tous les trois ou quatre mois des hématémèses suivies de méléna, hématémèses survenant brusquement, mais surtout à la suite d'excès alimentaires et de boissons.

Les antécédents personnels de cet homme sont excellents. A part les fièvres éruptives habituelles de l'enfance il n'a jamais eu de maladies. Il n'a quitté la région de l'Ouest que pour aller en Pologne dix-huit mois ; il n'a jamais habité le littoral méditerranéen. Dans sa famille il n'a jamais eu d'hémophiles.

A l'examen, ce qui frappe d'emblée c'est la pâleur des éé-
guments et des muqueuses de cet homme.

La palpation abdominale fait découvrir aisément dans l'hypocondre gauche une masse régulière, lisse, dure, et indolore qui occupe toute cette région latérale gauche du ventre, se perdant en arrière dans la région lombaire, atteignant en avant presque la ligne médiane descendant largement dans la fosse iliaque. Cette masse est peu mobile avec les mouvements respiratoires. Son bord antérieur est tranchant.

Le foie, descendant à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes, est hypertrophié et douloureux. Il n'y a pas d'ascite non plus que de circulation veineuse collatérale abdominale.

On ne trouve pas trace d'adénopathie : ni au cou, ni dans les aisselles, ni dans l'aîne.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne montre rien d'anormal.

Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de $15 \frac{1}{2} \times 7$ au Vaquez.

Le système nerveux ne présente pas de lésion. Le B. W. est négatif.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le dernier examen de sang, fait le 18 avril 1934, montre :
Temps de coagulation : 42 minutes (normal 10 à 15).

Rétraction du caillot : Normale, coagulation de type plasmatique.

Hémoglobine (Hémoglobinimètre de Sahli), 80 %.

Numération globulaire.

Globules rouges	4,840.000 par mmc.
Globules blancs	5,200 »

Pourcentage leucocytaire.

Lymphocytes	20 %
Monocytes	22 %
Polynucléaires neutrophiles	52 %
Polynucléaires éosinophiles	6 %

Pas de cellules anormales.

En raison de ses excès de boisson continuels le malade présente actuellement des hémorragies fréquentes. Il ne nous a pas permis de faire des examens, tels que la ponction de la rate et l'adrénalino-contraction, et tous ceux de laboratoire, tels que l'épreuve de galactosurie provoquée, etc., que nous aurions voulu pratiquer.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la maladie de Banti est en général fort obscure.

— Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes : 20 à 35 ans. Sur les 50 observations retenues par BANTI, 17 malades avaient de 15 à 25 ans, 15 de 25 à 35 ans. Pour UMBER, la maladie de Banti est toujours une maladie de l'adolescence. Pourtant, un malade de Jean OLMER, avait 42 ans ; dans une leçon clinique, L. RAMOND présente une femme de 41 ans avec un syndrome de Banti. PERRIN, de Nancy, publie une observation de BANTI chez une femme de 44 ans.

PÉHU et M^{lle} ROUGER à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, ont rapporté une observation de Banti chez une fillette de 10 ans chez qui la splénectomie a été pratiquée.

— Les deux sexes peuvent être atteints, mais avec prédominance nette pour le sexe féminin, d'après Léon KINDBERG, qui note dans une statistique reposant sur 50 cas, 32 femmes atteintes sur 18 hommes. Pour BANTI également, la femme est plus souvent atteinte que l'homme. Pour Jean OLMER, au contraire, l'affection serait plus fréquente chez l'homme.

— La maladie n'est ni héréditaire, ni familiale. BANTI a noté une seule fois dans une même famille, deux cas de cette affection.

— Aucun antécédent susceptible d'expliquer cette maladie ne peut être trouvé.

NEUBERG prétend que la syphilis doit être toujours incriminée. Cela est possible, cela est rare ; ce serait surtout la syphilis héréditaire qui serait en jeu (CHIARI, MARCHAND). Il est difficile de tabler sur la réaction de B.-W. P.E. WEIL a insisté sur son caractère fallacieux au cours des splénomégalias. Dans la statistique de CHANEY, 59 fois sur 60, la réaction de Bordet-Wassermann était négative. Le traitement mercuriel s'est aussi toujours montré inefficace.

Dès le début, BANTI insistait sur l'absence de paludisme au cours de ces syndromes. Si la plupart des auteurs italiens se sont rangés de son avis, les médecins russes, avec SENATOR, signalent l'action de l'hématozoaire. L'hématozoaire n'a jamais pu être trouvé et, de plus, la rate palustre est une rate bien différente de la rate fibro-adénique.

A côté du paludisme, il faudra toujours songer au Kala-azar ; son extension paraît certaine dans la zone méditerranéenne. Et lorsqu'il frappe les adultes, il peut aboutir, secondairement, à une cirrhose du foie. Mais ici encore, les lésions de la rate sont fort différentes. En outre, le *Leishmania-Donovan* n'a jamais été trouvé par les Italiens, dans le suc splénique.

En 1927, E. WEIL, GRÉGOIRE, CHEVALLIER, ont avancé que près de 50 % des splénomégalias pri-

mitives à Paris, relevaient d'une étiologie mycosique ; d'après eux, les splénomégalias mycosiques se présentent sous forme de grosses rates isolées, de grosses rates avec hémorragies digestives, ou avec syndromes hémorragipares, de grosses rates avec anémie ou ictère, de grosses rates avec ascite et lésions cirrhotiques du foie ; c'est-à-dire avec toute la symptomatologie des splénomégalias digestives. Le traitement indiqué se trouve être dans la splénectomie très précoce.

Ces travaux, si intéressants soient-ils, n'ont pu être confirmés pas les auteurs qui ont ultérieurement étudié la question (LANGERON) et appellent des vérifications de contrôle.

Y aurait-il, selon l'avis d'un certain nombre d'auteurs, une distribution spéciale de la maladie ? On rencontre, en effet, cette affection aux Indes, en Birmanie, et principalement sur tout le pourtour du littoral méditerranéen.

D'aucuns ont pensé que les cas isolés que l'on peut observer sous d'autres climats ne sont que des pseudo-Banti.

Notons toutefois, que les deux cas que l'on rapporte ici ont été observés chez des malades n'ayant jamais, au cours de leur existence, fait de séjour sur le littoral méditerranéen, et que, cependant, en absence d'examen anatomo-pathologique, leur symptomatologie clinique et surtout leur contexte biologique ne prêtent pas à erreur.

SYMPTOMATOLOGIE

1^{re} PHASE. — La splénomégalie et l'anémie sont les deux symptômes capitaux qui caractérisent nettement la première période de la maladie de Banti.

Un malade vient consulter à cette époque pour une tumeur dans l'hypochondre gauche. Parfois, son attention a été attirée par des phénomènes douloureux, en rapport avec de la périsplénite ; quelquefois, aussi, il a remarqué l'énorme développement de sa rate, au travers des téguments. Mais toujours cette splénomégalie s'est constituée lentement et progressivement. Dans d'autres cas, ce n'est que fortuitement, au cours d'un examen médical systématique que la splénomégalie a été découverte ; splénomégalie qui peut être remarquée chez une femme à l'occasion d'abondantes métrorragies ; dans une observation de Jean OLMER, c'est au cours d'une consultation obstetricale que le médecin eut connaissance d'une splénomégalie volumineuse.

Cette rate atteint, en général, de très grandes dimensions. Dépasant constamment et largement le rebord des fausses côtes, elle est toujours palpable. Elle se développe surtout dans le sens vertical et peut atteindre une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Son bord inférieur atteint parfois l'arcade crurale, dans un cas cité par Jean OLMER. Transversalement, elle atteint et peut même dépasser la ligne médiane. La palpation montre une rate augmentée de volume d'une façon uniforme, régulière, non bosselée. Elle permet, en outre, de sentir nettement les incisures caractéristiques du bord antérieur tranchant, ce qui est d'une importance primordiale pour le diagnostic de l'organe.

Cette rate est, en général, indolore, s'il n'y a pas de périsplénite ; dans une de nos observations, par contre, la rate est assez sensible à la palpation.

Ces particularités cliniques la font distinguer de certaines tumeurs de la région splénique, telles qu'une tumeur du rein gauche, un lobe gauche du foie anormalement développé, une tumeur de l'estomac.

Contrastant avec cette splénomégalie, l'examen clinique des autres organes, est négatif.

Il n'existe rien dans cette première période, aucun signe d'insuffisance hépatique ; les ganglions sont normaux ; et parmi les nombreuses observations recueillies par BANTI, STORP et MICHELI on ne trouve ni troubles digestifs, ni fièvre.

La seule chose qui frappe chez un tel malade, c'est l'existence d'un certain degré d'anémie décelable par une pâleur plus ou moins marquée de la peau et des queuses, par une fatigabilité rapide, enfin un état d'hyposthénie comme l'a dénommée BANTI. Pour BENHAMOU, il existerait assez souvent une pigmentation de la face.

Cette anémie, symptôme capital de l'affection, absente au début, s'installe cependant assez vite, après la splénomégalie ; elle se trouve bientôt confirmée par l'examen du sang.

L'examen hématologique décèle une anémie moyenne de 3 à 4 millions de globules rouges par millimètre cube, au lieu de 5 à 6 millions chez l'homme normal ; cette anémie modérée la différencie nettement de l'anémie pernicieuse qui montre une diminution beaucoup plus considérable des globules rouges qui descendent presque toujours au-dessous de 2 millions par millimètre cube ; parfois, cependant cette anémie se trouve encore plus accentuée dans la maladie de Banti ; Jean OLMER cite le cas exceptionnel d'une malade présentant 1.300.000 globules rouges par millimètre cube. Dans notre observation N° 2, le chiffre des globules rouges de 5 millions est anormalement élevé, et contraste avec les chiffres habituellement bas de la maladie.

Ces hématies restent de formes et de dimensions normales ; il n'existe pas de réaction myéloïde ni de poikilocytose, ni d'anisocytose ; jamais il n'a été constaté ni réticulocytose élevée, ni d'hématies nucléées. Cette absence de déformation globulaire, l'égalité des diamètres des globules, l'absence de globules rouges nucléés, feront éliminer encore les anémies pernicieuses à type Biermérien ; en faveur de la maladie de Banti, on notera un symptôme capital : l'hypochromie, c'est-à-dire une grande inégalité de coloration par l'éosine avec les colorations panchro-

miques type May-grünwald-giesma, qui colore très faiblement les globules rouges ; d'autres globules sont colorés simplement à leur centre ou à leur périphérie. L'hyperchromie, au contraire, associée à l'augmentation de la valeur globulaire permettent d'affirmer le diagnostic de l'anémie de Biermer.

Citons, à titre de documentation, une augmentation des globules rouges ; dans une observation de Jean OLMER, cette polyglobulie ne dépasse pas, d'ailleurs, 6 millions par millimètre cube. Elle est à rapprocher du chiffre observé dans notre observation N° 2 (5 millions).

La résistance globulaire est normale ou augmentée.

A côté de cette diminution du nombre de globules rouges, et d'une façon plus constante encore, et plus accentuée, on note une diminution du taux de l'hémoglobine, d'où le type d'anémie chlorotique hypochrome qui aurait une grande valeur au point de vue diagnostic.

Les modifications des globules blancs sont moins nettes : dans les cas les plus typiques, on constate deux anomalies : leucopénie et hypopolynucléose.

De ces deux éléments, le premier est le plus fréquemment observé et l'on peut considérer la leucopénie comme un bon signe hématologique du syndrome de Banti. Cette leucopénie est, en général, modérée ; elle reste aux environs de 3.000 ou 4.000 leucocytes par millimètre cube, mais peut atteindre des chiffres plus bas, 1.800 par millimètre cube, dans un

cas de Jean OLMER ; 900 seulement dans une observation d'Astoli. Dans notre observation N° 2, le chiffre des globules blancs, de 4.200 par millimètre cube, est un chiffre habituellement observé dans la maladie de Banti.

A côté de cette leucopénie, on remarque, en outre, une modification de la formule leucocytaire, caractérisée par une diminution du taux des polynucléaires dont le pourcentage s'abaisse dans la formule leucocytaire à 50 et 40, la différence étant au profit des éléments mononucléaires. Le nombre des plaquettes sanguines est diminué.

En résumé, anémie légère, oligochroménie, diminution des polynucléaires granuleux, absence de toute réaction myéloïde, tels sont les caractères hématologiques de la maladie de Banti.

Si les examens hématologiques doivent porter surtout sur la numération globulaire et la formule leucocytaire, on devra rechercher aussi le temps de saignement, le temps de coagulation et l'épreuve du lacet.

Cette exploration de la fonction sanguine permet d'interroger le mode de coagulation et les facultés hémorragiques et ainsi, de se rendre compte des troubles de la crase sanguine.

Le temps de coagulation, recherché suivant la technique classique du tube flambé au rouge, est généralement augmenté ; la coagulation ne se produit quelquefois qu'en 20 minutes, au lieu de 6 à 10 minutes, à l'état normal ; notre observation N° 2,

montre un temps de coagulation de 29 minutes et notre observation N° 1, de 25 minutes, puis de 43 minutes, 2 ans après.

On devra rechercher aussi les caractères du caillot ; la sédimentation et l'effritement du caillot n'ont pas une grande valeur ici. La rétractilité du caillot est souvent diminuée, parfois nulle.

Dans l'exploration vasculo-sanguine, le *temps de saignement*, d'après la méthode préconisée par DUCK, est à l'état normal de 4 minutes ; dans la maladie de Banti, il peut être prolongé et irrégulier : 10 minutes à 20 minutes, dans la thèse de MAISON. Notre observation N° 2, montre un temps de saignement de 2 minutes $1/2$, mais dans notre observation N° 1, nous voyons le temps de saignement très augmenté. Il est prudent de répéter le temps de saignement, d'un jour à l'autre et d'un point à un autre.

Le signe du lacet (purpura provoqué par apposition d'un lien circulaire au bras, pendant 10 minutes) est souvent positif. Ce signe constitue un des meilleurs procédés pour juger de la fragilité capillaire. On devra veiller à appliquer une striction correcte du bras (par exemple, le chiffre moyen des tensions max. et min. comme le conseille P. CHEVALLIER).

On arrivera ainsi, au diagnostic d'anémie splénique, mais, ce diagnostic établi, il est nécessaire d'en faire un encore plus précis, en raison de la sanction thérapeutique qu'impose la certitude de la maladie de Banti : la splénectomie. Pour ce faire, deux exa-

mens devront compléter les recherches antérieures :

1. Les épreuves spléniques.
2. Les épreuves hépatiques.

I. — LES ÉPREUVES SPLÉNIQUES

Les épreuves spléniques comprennent deux sortes d'examens :

- a) l'adrénalino-contraction et
- b) la ponction de la rate.

1^o *L'adrénalino-contraction*, très en honneur aujourd'hui à la suite des travaux de PAGNIEZ, GREPPI, BENHAMOU, est passée dans la pratique courante. Elle consiste, on le sait, dans l'injection sous-cutanée, d'un milligramme de chlorhydrate d'adrénaline ; cette dose étant pratiquement, sans danger. Cette injection d'adrénaline entraîne une contraction de la rate qui atteint son maximum en 10 minutes environ, pour revenir à l'état normal en une 1/2 heure avec chasse des globules rouges dans l'arbre vasculaire. Cette contraction est visible par la radiographie et cette chasse des globules est mise en évidence dans le sang périphérique par un examen hématologique qui démontre une augmentation des globules rouges, par rapport au chiffre antérieur.

Pour BENHAMOU, et la plupart des auteurs, cette épreuve serait négative dès la première phase de la maladie. Pour certains, Jean OLMER, entre autres, l'injection déterminerait une spléno-contraction, mais

toujours modérée ; dans l'observation N° 6 de la thèse de MAISON, cette épreuve est négative.

A cette chasse de globules rouges, s'associe, en la précédant, chez le sujet normal, une chasse très précoce et transitoire du nombre des plaquettes. De 300.000 plaquettes par millimètre cube chez l'homme normal, après une injection d'adrénaline, ce chiffre passe souvent à 400.000, 500.000, une augmentation de 50.000 étant nécessaire pour conclure à une plaquettose positive, en raison de la marge élevée des erreurs de numération.

Dans la maladie de Banti, cette polyplaquettose adrénalinique n'existe pas ; cette épreuve d'adrénalino-contraction permet d'étudier la fonction-réservoir de la rate et de contrôler les renseignements donnés par la palpation-mensuration ou par les films radiographiques.

Après une injection d'un milligramme de chlorhydrate d'adrénaline, des films successifs pris sur un homme normal montreront une rétraction de la rate dès la 5^e minute, rétraction qui s'accentuera jusqu'à la 10^e et 15^e minute ; à la 20^e minute elle atteint son degré maximum ; une heure après environ, la rate ébauche une décontraction qui se poursuit progressivement. En cas de maladie de Banti, cette rate ne se contracte pas ou très légèrement.

Cette épreuve splénique présente un double intérêt diagnostic ; elle permet de constater l'absence de contraction de la rate en cas de syndrome de Banti, et, en outre, de juger de l'absence ou de la présence de

projections cellules jeunes ou de parasites dans le sang périphérique et de ce fait, d'éliminer les leucémies aleucémiques.

2^o *Ponction de la rate.* — A l'épreuve d'adrénalino-contraction, on doit ajouter une autre aussi importante : la ponction de la rate.

Pratiquée depuis longtemps, la ponction de la rate fut reprise en 1820 par ACHARD et WIDAL qui l'utilisèrent avec succès pour découvrir les bacilles typhiques. Les médecins coloniaux l'ont depuis longtemps employée en vue de découvrir l'hématozoaire du paludisme ou les leishmania du Kala-azar.

Peur E. WEILL, et ISCH-WALL, on devra faire des ponctions « sèches » qui prélèvent dans la lumière de l'aiguille un minuscule échantillon de pulpe splénique, mais ils rejettent toute ponction ramenant du sang.

On se sert en général, d'une aiguille capillaire de 8 ou 9 dixièmes de diamètre de 7 centimètres environ, à biseau court. On s'assure tout d'abord de la matité de la région au-dessous des fausses côtes qui correspond à la masse splénique. Cette ponction doit se faire en deux temps, l'aiguille s'arrête à 1 centimètre environ au-dessous du rebord des fausses côtes puis après avoir ordonné au malade de faire une grande inspiration, on enfonce l'aiguille à 5 ou 6 centimètres en pleine matité splénique ; la seconde partie de la ponction n'étant plus douloureuse. Il faut ne ramener que le moins de sang possible qui gênerait grandement les épreuves de laboratoires.

Les seules précautions à prendre constitueront à aliter le malade pendant 24 heures, et à appliquer une vessie de glace sur la région splénique pendant ce premier jour. E. WEIL affirme n'avoir jamais eu à déplorer qu'un seul accident, chez une polyglobulique autorisée à retourner chez elle, dans l'heure qui suivit la ponction.

Même avec ces précautions, la ponction ne serait cependant pas exempte de danger. On a signalé des accidents possibles quand elle est pratiquée au début de la maladie, ou au contraire, trop tardivement dans son évolution (Rate friable).

BRAHMACHARI conseille d'éviter la ponction chaque fois que l'anémie est intense et que le temps de saignement excède sensiblement la normale.

Cette ponction de la rate permet de préciser deux points d'une importance capitale.

La tumeur de l'hypochondre gauche est-elle réellement une splénomégalie ?

De quelle nature est cette splénomégalie ?

On pourrait citer de nombreuses observations dans lesquelles la ponction de la rate est venue affirmer un diagnostic qui n'avait été tranché ni par les moyens cliniques, ni par la radiographie.

E. WEIL et ISCH-WALL citent un cas où, après une ponction, le liquide retiré, aqueux, verdâtre, riche en cholestérine et en pigments sanguins, établissait d'une manière formelle le diagnostic de kyste hémattique du pancréas.

Dans un autre cas, un pus épais, lié, chocolaté, ami-

crobien, retiré par ponction chez un ancien colonial, a permis de diagnostiquer un abcès dysentérique.

Telle est aussi une autre observation où la sérosité retirée ne contenait que de rares éléments blancs et dans laquelle l'intervention a montré un gros rein.

Nous pouvons donc juger d'après ces quelques faits, de la précision et de la certitude que donne la ponction de la rate dans les cas de splénomégalie.

Parfois, cette ponction ramène des éléments caractéristiques pouvant faire affirmer d'emblée le diagnostic : Corps de Leishman dans le Kala-azar ; Hématozoaires dans le paludisme ; cellules endothéliales à protoplasma réticulé (OBERLING), bourré de lipoprotides (EPSTEIN et LIEB), dans la maladie de GAUCHER ; enfin, Caséum dans la splénomégalie tuberculeuse.

Mais en dehors de ces cas faciles, il en est d'autres où la ponction est d'une lecture moins aisée qui peut se résumer selon E. WEIL et IXSH-WALL, en 4 types principaux : de ces groupes, 2 ne nous intéressent que fort peu ; l'image myéloïde et l'image lymphoïde.

L'image macrophagique caractérisée par une abondance de cellules mononucléaires (monocytes, plasmocytes, lymphocytes) est observée dans les splénomégalies isolées primitives des rates paludéennes, des rates mycosites, et des rates tuberculeuses ou syphilitiques.

Quelquefois, seulement, la maladie de Banti pourrait, dans les premiers temps, prendre ces caractères.

Enfin, le plus rarement observé, mais le plus intéressant, est le groupe érythroblastique qui est constitué par une image lymphoïde avec abondance d'érythroblastes de tout âge et de toutes dimensions et des éléments cellulaires moins nombreux. Les hématies nucléées et quelques myélocytes caractérisent ce splénogramme qui peut se voir soit au cours d'érythroleucémie soit dans les anémies graves spléniques à type de Banti.

De ces faits, il est aisé de conclure à l'importance et à la précision que peut apporter cette ponction qui, suivant l'expression très juste de quelques-uns, est aussi nécessaire au diagnostic des splénomégalies que la biopsie l'est à celui des adénopathies.

ÉPREUVES HÉPATIQUES

A côté du syndrome splénique, il existe un syndrome humoral susceptible de prendre un grand intérêt du fait de sa constance et capable d'aider au diagnostic différentiel dans des cas difficiles. Nous examinerons tout d'abord, la valeur de la bilirubimétrie recherchée par la méthode de H. VAN DER BERGH et par la méthode préconisée par CHABROL.

La méthode de VAN DER BERGH, utilise pour le dosage de la bilirubine, la coloration que donne celle-ci avec le diazo-réactif d'Ehrlich, coloration rouge en milieu neutre, coloration bleue violacée en milieu acide. Il suffit alors de comparer la teinte obtenue à un échan-

tillon colorimétrique convenablement choisi, pour apprécier le taux de bilirubiménie. Le reproche qui a été fait à cette méthode est son dosage colorimétrique. En effet, deux techniques sont employées soit la dilution de l'étalon, c'est-à-dire l'usage d'une échelle colorimétrique, soit la dilution de réactions avec étalons fixes, c'est-à-dire l'usage du colorimètre, et pour les deux méthodes, il faut se servir d'un étalon colorimétrique, d'où cause d'erreurs si l'on n'a pas une grosse habitude de la technique.

Avec H. VAN DER BERGH, nous admettons que les chiffres entre 0,2 et 0,6 sont normaux.

C'est en partie pour obvier à cette nécessité d'un étalon, que CHABROL, CHARONNAT et ABUSSON ont apporté une modification importante à la technique de H. VAN DER BERGH : ils proposent la recherche de la diazo-réaction limite qui consiste à ajouter directement le réactif à des dilutions successives de sérums. La diazo-réaction limite correspondrait à une teneur de 2 milligrammes par litre, chiffre qu'il suffirait de multiplier par le taux de dilution. Cette technique a par ailleurs l'immense avantage d'éviter une précipitation par l'alcool qui entraînerait avant la coagulation une quantité de pigments proportionnels à l'importance de la cholémie et pourrait être considérable.

Cette suppression de l'étalon colorimétrique et de la précipitation par l'alcool constitue un progrès indéniable, mais de l'avis même de CHABROL et de ses deux collaborateurs, la méthode de dosage basée sur

le principe de l'anneau limite comporte une part d'appréciation personnelle et, de ce fait critiquable.

Par ces épreuves, celles de CHABROL notamment, on peut se rendre compte du chiffre de la bilirubine. On sait que le sérum des individus normaux contient de 0,2 à 0,6 unité VAN DER BERGH de bilirubine. On voit dans la maladie de Banti une élévation modérée de la bilirubinémie indirecte. BENHAMOU, sur une statistique de 14 malades, avec splénomégalie primitive, a trouvé des chiffres de bilirubinémie toujours supérieurs à la normale de 0,8 à 4,8 unités VAN DER BERGH.

Avec la bilirubine, on recherchera aussi dans la bile un pigment modifié, c'est-à-dire de l'hydrobilirubine ou urobiline ; nulle chez les sujets normaux, elle peut se présenter en quantité exagérée chez les insuffisants hépatiques. CHABROL, BESNARD, ont adopté pour la rechercher la méthode classique par le chloroforme et l'acétate de zinc, cette épreuve donne un chiffre supérieur à la normale dans la maladie de Banti.

Chez un individu normal, le taux de la cholestérine varie de 1 gr. 14 à 1 gr. 90, la moyenne est environ 1 gr. 65. Ce furent après les expériences de ABELOUS, de SOULA, que fut démontré le rôle de la rate dans le métabolisme de la cholestéro-génèse. BENHAMOU trouve également dans sa statistique, un chiffre de cholestérine inférieur à la normale : 0,80 à 1 gr. 53.

Cette formule d'hyperbilirubinémie avec hypocho-

lestérolémie nous a paru si caractéristique que lorsque nous ne la trouvons pas, nous remettons en question notre diagnostic (BENHAMOU).

La présence et la persistance du syndrome humoral permettent encore d'éliminer le diagnostic souvent difficile des splénomégalies palustres : dès 1921, H. VAN DER BERGH remarquait que la bilirubinémie s'élevait au cours de l'accès palustre. Depuis les observations recueillies par BENHAMOU, l'hypersbilirubinémie a été démontrée comme inconstante chez le paludéen et elle peut manquer même au cours d'accès pernicieux; il en est de même d'ailleurs de la cholestérolémie.

Chez un de ses malades, à mesure que le cas s'aggravait, on trouvait pour la bilirubine, des chiffres de 0,8 - 1,6-2,2 unités Van der Bergh. Cette étude de la courbe humorale permet aussi de suivre les résultats d'un traitement médicamenteux d'épreuve ou d'un traitement chirurgical. Ces différents exemples montrent bien l'intérêt des chiffres de bilirubinémie et de cholestérolémie au cours des splénomégalies, mais il ne faut pas oublier que ces chiffres n'ont pas l'importance de ceux de l'azotémie au cours des néphrites, qu'ils traduisent des fonctions essentiellement intriquées, et qu'ils n'ont de valeur qu'à la condition d'être interprétés et d'être confrontés avec les autres éléments du diagnostic clinique et biologique des splénomégalies primitives.

L'épreuve du galactose, par la méthode de N. FIES-SINBER et F. TIEBAUT permet de se rendre compte

aussi de l'insuffisance hépatique. La technique en est simple ; le sujet à jeun ingère 40 grammes de galactose dans 200 grammes d'eau. Les urines des 24 heures sont recueillies en 4 échantillons, durant les 2 premières heures, puis les deux suivantes, puis les 6 heures suivantes, enfin, les 14 dernières heures. Dans ces urines, on dose la galactose par réduction à la liqueur de Felhing après défécation au réactif de Courtonne. Les résultats comportent à la fois, la quantité d'urine, la concentration de l'urine en galactose par litre, la quantité absolue du galactose.

Pour éviter certaines erreurs, il faudrait : utiliser toujours le même galactose et, si possible, du galactose pur, veiller à ce que le malade se repose la veille, ordonner toujours le sucre dans la même quantité d'eau (200 gr.), laisser le sujet au repos et de préférence au lit ; le malade sera à la diète, ou au régime lacto-végétarien.

Chez un sujet normal, la concentration des deux premières heures ne doit pas dépasser 6/1.000 ; en général, elle est bien au-dessous dans le deuxième échantillon, il n'y a plus trace, en général, de galactose.

Dans la maladie de Biermer, comme dans la maladie de Gaucher, de Hanot, et certaines cirrhoses hypertrophiques, il y aurait une hypertolérance au galactose. Dans le syndrome de Banti, les chiffres seraient dans la plupart des cas assez élevés. Dans l'observation N° 2, de notre thèse, nous notons une concentration très élevée en galactose atteignant le

chiffre de 20 gr. 60 qui tombe dans le 2^e échantillon à 1 gr. 80 et 1 gr. 16 au troisième, quantité encore considérable.

A la portée de tous les laboratoires et d'un intérêt diagnostic et pronostic important, l'exploration fonctionnelle du foie, dans la maladie de Banti, comme dans les anémies spléniques, doit apporter à la clinique qui garde toujours la première place, un secours toujours utile et souvent même indispensable.

Ce diagnostic de la 1^{re} phase de la maladie de Banti, est d'une importance capitale en vue de la décision qui s'impose alors : la splénectomie. Quand à la durée de cette 1^{re} période, il est difficile de la préciser, la splénomégalie reste longtemps latente et lorsqu'on la trouve, il est souvent impossible de savoir à combien de temps elle remonte. Il semble que cette période puisse se prolonger durant des années, mais il persiste encore un nombre d'inconnues à ce sujet.

2^e PHASE. — A cette première période de la maladie, succède après un temps variable et mal précisé, une 2^e phase. Celle-ci est caractérisée essentiellement par des hémorragies et des troubles digestifs. Nous nous arrêterons plus spécialement sur ces hémorragies qui présentent, tant au point de vue clinique que pathogénique, un intérêt capital.

Nous étudierons, tout d'abord, cet état hémorragique représenté principalement par des hématomèses, mais qui peuvent prendre la forme d'hémorragies intestinales.

Les hémorragies gastriques ont une valeur diagnostique considérable. Souvent, d'ailleurs, elles peuvent être le symptôme révélateur de la maladie (P. E. WEIL). En effet, ABRAMI a insisté sur ce fait que la splénomégalie n'existe pas toujours dès le début. Elle peut ne devenir appréciable que bien des années après, les premières hémorragies comme le montrent plusieurs observations célèbres, celles de BALFOUR notamment, où un malade subit à 3 reprises, la laparotomie pour des gastrorragies qui avaient fait croire à un ulcère qui n'existait pas. Ce n'est que après plusieurs années que constatant une grosse rate, on pratiqua la splénectomie : le malade guérit.

Un autre exemple se trouve aussi dans l'observation que nous reproduisons ici, grâce à l'obligeance du Dr BOQUIEN.

OBSERVATION II

M^{lle} de L..., 40 ans. En 1908, la malade est réglée à l'âge de 13 ans pour la première fois d'une façon très abondante. En 1913, surviennent, premier épisode, des selles sanguinolentes, méléniques. A la même époque, épistaxi. En avril de la même année, mêmes phénomènes mais plus marqués. En mars 1914, méléna abondant. L'année suivante, au printemps, mêmes troubles. En 1918, et en 1922, deux méléna particulièrement intenses. Depuis 1926, ces hémorragies se répètent d'une façon subcontinue, à tel point qu'en 1932, par exemple, elles surviennent tous les 15 jours ; au moment des règles, elles sont particulièrement intenses, surtout au printemps et à l'automne.

En outre de temps à autre, surviennent des épistaxis et

des gingivorragies. La malade a de plus remarqué la longue durée des saignements quand il lui arrivait de se couper et cela depuis l'enfance. Depuis 1927, les ecchymoses sont anormalement faciles.

Au point de vue antécédents, soulignons que du côté paternel, une tante présente des ecchymoses très faciles. La mère de la malade, morte de tuberculose pulmonaire à 48 ans, avait des règles très abondantes et des hémorragies dentaires lors des avulsions.

La malade a présenté une stomato-néphrite après une série de 12 injections de Bivitol en 1933.

L'examen montre une splénomégalie, débordant de 2 à 3 travers de doigts le rebord costal ; la rate est très dure, très mobile, avec les mouvements respiratoires, elle est sensible à la palpation. Le foie est sensible spontanément, mais l'examen le trouve cependant normal. On trouve de gros craquements articulaires au niveau des genoux (le genou droit a été plâtré à Berck en 1913).

Le poignet gauche est légèrement ankylosé.

On trouve une scoliose à convexité droite de la région dorsale. Les téguments sont légèrement pâles.

La tension artérielle est de 24-13 à l'appareil de Donzelot. Le signe du lacet est négatif. Les réflexes tendineux sont normaux.

Depuis longtemps, la malade accuse des troubles dyspeptiques pour lesquels elle s'est mise à un régime sévère et d'ailleurs carencé : tendance fréquente à la diarrhée, fausses membranes dans les selles. Un examen coprologique a été cependant normal au moment où il a été pratiqué.

La température est normale, mise à part de petites élévations très espacées, inférieures à 38°.

Un examen radiologique du tube digestif a montré un retard à l'évacuation du cæcum et des dernières anses iléales (Le B. W. est négatif).

Un premier traitement par radiothérapie de la région

splénique pendant 2 mois a amené une cessation temporaire des hémorragies.

Des examens spéciaux ont montré les résultats suivants :

Examen de sang (bilirubinémie) technique de Chabrol.
chiffres normaux.

Bilirubine par litre de sérum : 0 gr. 020, 0,008 à 0,016.

Epreuve de la galactosurie :

	Quantité	Concent. en galactose	Quantité de galactose
1 ^{re} émission 8 à 10 h.	115 cc.	20 gr. 60	2,36
2 ^e » 10 à 12 h.	43 cc.	1 gr. 88	0,08
3 ^e » 12 à 18 h.	155 cc.	1 gr. 16	0,22
4 ^e » 18 à 20 h.	500 cc.	0	0

Examen hématologique :

Temps de saignement (incision du lobule de l'oreille), deux minutes 1/2.

Temps de coagulation (sang pris à la veine et observé dans un tube), vingt-neuf minutes.

Réaction du caillot : caillot rétractile (faiblement).

Hémoglobine : 65 %.

Numération globulaire :

Globules rouges	5.020.000 par mmc.
Globules blancs	4.200 »

Valeur globulaire rapport hémoglobine : 0,65.

Pourcentage leucocytaire :

Lymphocytes	26 %
Monocytes	16 %
Polynucléaires neutrophiles	57 %
Polynucléaires éosinophiles	1 % NaCl

Épreuve de la résistance globulaire concentration pour 1000.

	sang normal	sang de la malade	
		sang total	hématies lavées
Hémolyse initiale	3	4,5	5
Hémolyse totale	4,5	2,5	2

Suivie très régulièrement pendant 2 ans la malade, sous l'influence d'un traitement constitué par des extraits de foie et de l'hémato-éthéroïdine, s'est progressivement améliorée, les hémorragies sont devenues de moins en moins abondantes. La dernière est survenue en décembre 1935, après un intervalle de 7 mois.

De temps à autre apparaissent des poussées rhumatismales affectant particulièrement les genoux.

L'état général reste cependant précaire ; la tension artérielle en décembre 1935 était de 19-10.

ABRAMI cite aussi un cas analogue où un homme de 43 ans fait 2 hématomèses à 3 ans d'intervalle : à la 3^e hémorragie seulement, l'examen radiographique décelé une ombre splénique très augmentée.

Parmi le nombre des gastrorragies cryptogénétiques, il faut faire une place importante aux hémorragies d'origine splénique.

Dans sa statistique, cet auteur montre que le diagnostic d'ulcère ne peut être retenu qu'assez rarement : 19 fois sur 100 hématomèses. Il reste donc un nombre important de cas ne faisant pas la preuve de leurs origines et où la splénomégalie représente un facteur non négligeable. Sur 100 hématomèses, GUTMANN trouve 21 cas sans cause déterminée).

Ces hématomèses de la maladie de Banti surviennent en général, subitement sans aucun prodrome. Elles

sont abondantes et constituées par du sang rouge. Elles sont parfois suivies de méléna et peuvent se répéter à intervalles rapprochés ou à intervalles éloignés, de plusieurs années souvent. Notre observation N° 1 est celle d'un homme qui, presque périodiquement, à 5 ou 6 mois d'intervalle, fait des hématomèses constituées par du sang rouge et qui sont assez abondantes. Il en a pris une telle habitude qu'il ne fait même plus appeler son médecin.

Leur évolution est très variable ; elle peut se continuer pendant des années, mais le pronostic en est généralement sombre, car le malade est à la merci d'une hémorragie plus sérieuse qui un jour sera mortelle.

Un fait important est la régression que peut subir la rate après ces hémorragies et qui augmente encore la difficulté de diagnostic chez une malade ayant présenté dans les jours ou dans les heures précédant l'examen, une forte hémorragie. GUTMANN cite le cas d'un jeune malade venu dans son service pour gastrorragie abondante et qui présentait alors un gros foie et une rate légèrement hypertrophiée. Les jours suivants, cette splénomégalie n'est plus perceptible, ni à la palpation sous-costale ni à la percussion. De nouvelles hématomèses étant survenues, et ayant mis le malade en danger, on décide la splénectomie : la rate mesurait 18 centimètres et pesait 500 grammes environ.

Ce qui peut caractériser ces hématomèses c'est, d'une part, la soudaineté de leur apparition, ensuite l'abondance parfois effrayante de la perte sanguine.

Ces malades tombent dans un état d'anémie aiguë alarmant ; le pouls devient incomptable ; la peau froide et livide ; la syncope n'est pas rare ; la mort survient assez souvent.

Les hémorragies intestinales fréquentes que l'on peut rencontrer au cours de la maladie de Banti peuvent être quelquefois associées aux gastrorragies, et il est difficile alors de faire la part dans le sang évacué dans les selles de ce qui vient de l'estomac et de ce qui vient de l'intestin.

Elles peuvent être isolées et se présentent sous l'aspect d'évacuation subite et abondante du sang rouge par l'anus ou sous la forme de méléna quelquefois même sous la forme d'hémorragies occultes décelables par l'analyse chimique. L'observation 2 montre des selles sanguinolantes méléniques survenant périodiquement tous les 15 jours et qui sont les seules hémorragies digestives que présentent cette malade. Remarquons que ces hémorragies peuvent dans une certaine mesure coexister avec les règles, témoin notre 2^{me} observation.

Cet état hémorragipare peut se présenter aussi sous la forme d'hémorragies nasales, gingivales, cutanées, rénales, utérines, mais elles sont loin d'avoir l'importance des hémorragies digestives précédemment étudiées.

Malgré tous les travaux qu'elle a engendrés, la pathogénie de ces hémorragies reste encore une question fort obscure qui mérite cependant par son intérêt, une étude particulière.

Parmi les causes mécaniques, qui peuvent contribuer à donner ces hémorragies, les unes artérielles, mettent en jeu les vaisseaux courts. La rate, déjà hypertrophiée, ne pouvant se laisser dilater davantage, la masse sanguine est dérivée vers les vaisseaux courts dans la muqueuse gastrique d'où hypertension et rupture des capillaires gastriques.

Quelques auteurs, Noël FIESSINGER, entre autres, ont essayé d'expliquer ces hémorragies gastriques en invoquant l'état de sclérose congestive de la rate. Pour cette raison, la rate a perdu sa fonction de réservoir élastique de la circulation abdominale. Sous l'effet de certaines conditions nerveuses, contractiles, ou congestives de la rate, toute la poussée artérielle empêchée vers cet organe porte sa pression, rétrograde par les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique sur la muqueuse gastrique d'où congestion d'où rupture. Ces ruptures sont, en effet, d'autant plus fréquentes qu'il existe plus de sclérose pulpaire (FIESSINGER).

Ces coups de pression rétrogrades pourraient expliquer d'après lui, les hémorragies digestives brutales et leur curabilité rapide.

Maurice VILLARET, dès 1905, a montré, par d'intéressantes recherches physiologiques, que la pression portale était régularisée en partie par les contractions et dilatation successives du parenchyme splénique ; on peut dire que cette régulation par spléno-dilatation et splénocontraction ne peut jouer ici de rôle important, la rate ne se contractant, ni ne se dilatant.

Cesare BRUGONI a attribué ces hémorragies gastro-intestinales et aussi celles des splénomégalies inflammatoires chroniques à une thrombophlébite portale primitive entraînant la distension de la rate, d'où la splénomégalie, et celle des vaisseaux gastriques, d'où la rupture de ces derniers et les hématomés ; il appelle en conséquence, toutes ces splénomégalies : thrombophlébitiques primitives.

Mais on ne trouve généralement pas au cours des opérations sur ces splénomégalies la veine splénique épaissie et oblitérée par un caillot ou bien on ne la trouve telle que d'une façon exceptionnelle 1 fois sur 16, d'après la statistique de P. E. WEIL et GRÉGOIRE. D'habitude, la veine splénique est seulement sinueuse et dilatée, grosse comme le pouce et sans caillot oblitérant l'endoveine, les veines de l'estomac et de l'intestin grêle étant normales.

On admet en France avec P. E. WEIL, contrairement à l'opinion de FRUGONI, que les hémorragies gastro-intestinales de la maladie de Banti, sont indépendantes de toute thrombophlébite primitive ; que l'élément mécanique, hypertension portale, n'y joue pas un rôle exclusif et que, sans doute, s'y associent les lésions vasculaires locales et des modifications de la crase sanguine.

De toutes ces causes, ce sont avant tout les causes locales qui présentent de beaucoup le plus d'intérêt pour expliquer la pathogénie de ces hémorragies.

Les uns, tels KLIPPEL, HARVIER, fondent leurs théories sur le phénomène de capillarité. Les autres

pensent à l'atteinte des vaso-moteurs. Cette étude de l'atteinte des vaso-moteurs a été bien élucidée par les travaux de ROSKAM.

Le rôle du système nerveux vaso-moteur dans les hémorragies apparaît aujourd'hui comme vraisemblable. Aussi bien dans les hémorragies pulmonaires (P. BEZANÇON et A. JACQUELIN) que dans les hémorragies digestives, le rôle du système nerveux n'est pas douteux. Aux perturbations vaso-motrices, peut s'ajouter encore une action de blocage hépatique sous la dépendance du même système nerveux. D'ailleurs, des processus du même ordre ont été envisagés pour expliquer le mécanisme des hémorragies cérébrales.

Après cet état hémorragipare qui caractérise la maladie de Banti, dans sa 2^e phase, les troubles digestifs que l'on peut rencontrer dans cette même période ne sont pas d'un intérêt primordial. Ces troubles digestifs sont constitués par des nausées, de l'anorexie des vomissements, du ballonnement du ventre, parfois de la diarrhée.

Mais lorsqu'en même temps que ces troubles dyspeptiques, de hémorragies surviennent chez un sujet dont la splénomégalie est énorme, on voit souvent attribuer ces hématomésés à une ulcération digestive (ulcus gastrique ou duodénal). DE LEBARDY s'est même demandé si ce que DIEULAFOY a appelé « l'ulcération simplex » ne répondait pas souvent à une maladie de Banti méconnue.

Les signes d'insuffisance hépatique deviennent, à cette période, plus accentués. On constate tout

d'abord une augmentation du volume du foie, hépatomégalie qui reste pendant modérée. On recherchera alors certains signes d'insuffisance hépatique représentés en pratique par du subictère, de l'urobilinurie, et par les autres symptômes spéciaux de mauvais fonctionnement hépatique que des examens de laboratoire viendront confirmer.

L'anémie est en général, plus intense et lorsque apparaissent des troubles digestifs, et des hémorragies, l'évolution de la maladie est accélérée, et au bout de quelques mois, on parvient à la 3^e phase qui peut cependant ne se constituer que très lentement au bout d'un an ou deux par exemple.

Enfin, progressivement, on voit s'installer une cirrhose du foie. Le foie qui était gros à la période précédente s'est rétracté et devient un foie typique de cirrhose atrophique. L'ascite est lente à se former, mais une fois constituée, c'est une ascite libre et volumineuse. L'abondance du liquide nécessite des ponctions répétées et souvent nombreuses. Signalons le fait que cette ascite abondante et récidivante peut être transitoire et disparaître un jour sans raison, alors que la maladie continue à évoluer. (Dans une observation de GIRAUD et OLMER, un malade a eu 6 ponctions de près de 10 litres chacune.

Le liquide retiré par ponction est un liquide citrin à lymphocytes. La circulation veineuse abdominale collatérale est rare. Cette cirrhose du foie avec ascite s'accompagne d'une grave atteinte de l'état général :

œdèmes sous-cutanés, albuminurie, tendance hémorragipare.

Mais la rate est alors beaucoup plus volumineuse qu'il n'est de règle dans une simple cirrhose. Cette rate hypertrophiée et sclérosée ne se contracte pas plus sous l'action de l'adrénaline qu'elle ne le faisait dans la 1^{re} période de la maladie.

En résumé, le tableau clinique de cette 3^e période de la maladie de Banti, est celui d'une cirrhose de Laënnec typique, mais avec cette particularité : l'importance de la splénomégalie est, comme nous l'avons vu plus considérable qu'elle ne l'est dans une simple cirrhose.

A ce moment de son évolution, la maladie de Banti marche rapidement vers la mort dans l'adynamie et la cachexie cirrhotique.

DIAGNOSTIC

Si l'on veut par une thérapeutique appropriée essayer d'enrayer l'évolution de cette affection, il importe de faire le diagnostic de la maladie de Banti, le plus près possible de son début. A cette période, la symptomatologie se résume dans un seul élément : la splénomégalie ; c'est donc tout le diagnostic des grosses rates que nous devons passer en revue.

Il nous faudra éliminer d'abord le paludisme qui a été pendant longtemps la cause essentielle de la splénomégalie. Le paludisme de la tierce maligne ne s'accompagne guère de très grosse rate ; dans la tierce bénigne, la rate est plus augmentée de volume ; un frottis prélevé au moment de l'accès, permettra de découvrir le *splasmodium vivax*.

« Dans le paludisme chronique, on ne trouve, cependant, que rarement l'hématozoaire ; la présence d'un gros cœur globuleux et flaccide chez un sujet jeune indemne de syphilis et de rhumatisme articulaires, une aorte dilatée doivent éveiller l'attention sur le paludisme » (BENHAMOU). La réaction de Henry sera toujours faite en cas de splénomégalie.

L'épreuve de splénocontraction se montrera positive comme chez le sujet normal (Congrès Interna-

tional du Paludisme, 1930, BENHAMOU). Toute épreuve de splénocontraction positive au cours d'une splénomégalie doit entraîner un traitement quinqué d'épreuve énergique et prolongé. Cette rate paludéenne a tous les attributs d'une rate normale ; elle est seulement hypertrophiée, mais nullement scléreuse. Elle est moins un réservoir-virus qu'une réaction de défense qui assure la destruction des hématozoaires (PARROT, DONATIEN, LESTOQUARD). Si on la supprime, les accès fébriles réapparaissent avec présence d'hématozoaires dans le sang.

Cette rate paludéenne peut apparaître dès le premier frisson dans le paludisme aigu ou se manifester par des douleurs plus ou moins intenses. Seule, la percussion permet parfois d'apprécier son hypertrophie, mais le plus souvent, les doigts en accrochent le bord sous les fausses côtes et ont la sensation d'un organe gonflé, à bords mousses et comme amollis. Après les premiers accès, tout peut rentrer dans l'ordre, mais avec leur répétition, la splénomégalie s'installe définitivement pour prendre sa forme classique de gâteaux circulaires à grand axe horizontal.

On devra éliminer aussi l'anémie symptomatique de la maladie de Gaucher. On a cru longtemps que cette affection était une affection purement splénique. On sait aujourd'hui qu'elle atteint tous les systèmes lympho-hémopoïétiques : la rate, le foie, les ganglions, la moelle osseuse. Pour en faire le diagnostic, en dehors de la notion familiale, d'une certaine pigmentation brunâtre des téguments avec présence

de pinguécula au niveau des conjonctives, en dehors d'une tendance aux hémorragies et d'une hypertrophie du foie, on demandera à la ponction de la rate une confirmation histologique. Les travaux de l'École Américaine ont montré que plus encore que celle de la rate, la ponction du tibia permettait de déceler constamment les cellules caractéristiques : grosses cellules réticulaires bourrées d'une substance particulière : la kéranine.

On doit compléter cet examen par une radiographie systématique du squelette qui donnera en cas de maladie de Gaucher, un aspect pommelé de certains os et de régions périostées.

Très voisine de cette affection, la maladie de NIEMANN-PICK est caractérisée par la présence de phosphétides et de cholestérol dans les cellules réticulaires ; les enfants atteints meurent dans les 2 premières années de la vie. La ponction de la rate, est là aussi, d'un appoint décisif pour le diagnostic.

— La tuberculose de la rate se caractérise par des ganglions plus ou moins adhérents entre eux. Une température oscillante avec exacerbations vespérales, des antécédents entachés de tuberculose ou même d'une tuberculose en activité.

— On ne manquera pas, en outre, de penser à une rate syphilitique si l'examen montre un gros foie ficelé, de l'albuminurie de la fièvre, enfin, un B. W. positif ; un traitement d'épreuve pourra faire disparaître la fièvre, la splénomégalie et l'hypertrophie du foie.

— Le Kala-azar survient, en général, chez les sujets plus jeunes il s'accompagne de fièvre avec augmentation constante de la rate qui présente un « coup de hache » (Pittaluga) ; la ponction de la rate permettra d'affirmer le diagnostic. La formol leucogel-réaction sera également à rechercher. Récemment, on a proposé de remplacer le frottis de la pulpe splénique par celui des téguments, plus facile à rechercher, moins dangereux, mais plus infidèle dans ses résultats.

Seuls, des ictères hémolytiques, les ictères hémolytiques acquis retiendront notre attention. Il s'agit de malade plus pâles qu'ictériques et chez lesquels l'ictère et la pâleur subissent des périodes d'accroissement et de diminution ; ils présentent, en outre, une splénomégalie constante et souvent considérable ; l'examen des urines ne décèle ni bilirubine, ni sels biliaires, mais de l'urobiline.

Il n'y a pas d'insuffisance hépatique. Cette affection se différencie nettement du syndrome de Banti, par l'examen hématologique bien particulier ; anémie à type pernicieux avec intense réaction médullaire, anisocytose, poïkylocytose, polychromatophilie, et diminution de la résistance globulaire, augmentation marquée des réticulocytes. Mais comme le dit AUBERTIN, entre le syndrome de Banti et l'ictère hémolytique, l'erreur de diagnostic à peu d'importance pratique puisqu'il faut toujours arriver à la splénectomie.

Parmi les leucémies qui doivent être aussi élimi-

nées, la leucémie myéloïde prête surtout à confusion. Cette anémie généralement indolore, peu fébrile, possède une rate énorme bien plus considérable dans la leucémie lymphoïde. L'épreuve de la splénocontraction est négative, le foie est augmenté de volume, on note une hypertrophie ganglionnaire discrète, mais cette affection peut réaliser une forme splénomégalique pure : dans ces cas, l'examen du sang montrera une augmentation considérable de globules blancs, 100.000 et plus, un chiffre abaissé de globules rouges ; mais cet examen montrera surtout dans la formule leucocytaire l'existence d'éléments jeunes de la série myéloïde (myélocytes) et d'érythroblastes. La présence de ces formes jeunes permettra le diagnostic en présence d'une forme de leucémie aleucémique où le nombre des globules blancs sera peu considérable. Ici, encore la splénocontraction et la ponction splénique rendront d'exceptionnels services en permettant à l'une d'amener dans le sang périphérique les éléments nécessaires au diagnostic, à l'autre en interrogeant directement la fonction hématopoïétique.

— Parmi les anémies spléniques, subaiguës, s'il s'agit d'un sujet très jeune, il faudra penser à l'anémie décrite presque en même temps par VON JACKSH, en Allemagne, et LUZET en France et dénommée anémie pseudo-leucémique de VON JACKSH-LUZET. Ce diagnostic pourra être porté en présence d'un nourrisson ayant des stigmates d'hérédo-syphilis, avec gros ventre, bouffissures des téguments et des

signes hématologiques caractérisés par une grosse quantité d'hématies nucléées et un chiffre élevé de globules blancs.

A cette affection, se rattache une anémie presque semblable, observée chez l'adulte étudiée surtout par WEIL et CLERC, VAQUEZ & AUBERTIN et décrite sous le nom de maladie de WEIL & CLERC qui peut prêter à confusion avec la maladie de Banti, comme le prouve le cas suivant que nous avons eu l'occasion de remarquer récemment :

M^{me} D..., 34 ans, entre le 3 décembre à l'Hôtel-Dieu de Nantes, pour splénomégalie et arrêt des périodes menstruelles depuis 8 mois. •

De ses antécédents héréditaires et collatéraux, rien d'intéressant n'est à retenir ; la malade a fait une pleurésie à 18 ans, puis en 1929, une cystite gangréneuse ; déjà, à ce moment, son médecin lui avait trouvé une ptose gastrique avec grosse rate ; la malade affirme n'avoir eu aucune douleur dans l'hypocondre gauche. Son appétit est bon. Depuis 8 mois, la malade n'est plus réglée.

A l'examen, on note une légère pigmentation des téguments, surtout au visage ; il existe aussi une décoloration des muqueuses.

La rate est très hypertrophiée, occupe tout le flanc et l'hypocondre gauche. Elle descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque.

Du rebord des fausses côtes, à son bord inférieur, nous mesurons 18 centimètres.

Examen hématologique.

La numération globulaire montre :

Globules rouges	2.760.000
Globules blancs	9.600

Formule leucocytaire :

Lymphocytes.....	26 %
Monocytes.....	24 %
Myélocytes	10 %
Mégaloblastes	4 % leucocytes

L'urobiline est normale.

L'examen de l'appareil pulmonaire met en évidence une diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Les bruits du cœur sont normaux. La T. A. au Vaquez ; 13/8. On ne note aucune adénopathie axillaire ni inguinale.

Il y a simplement de petits ganglions cervicaux et occipitaux.

L'examen des urines ne décèle ni sucre ni albumine,

L'examen neurologique est normal ; le B. W. est négatif.

Où n'y a pas de fièvre.

Le 10 novembre, la résistance globulaire montre :

Début d'hémolyse	0,38
------------------------	------

Le 15 novembre, l'examen de la formule leucocytaire effectué sur un frottis de rate, montre :

Hématies nucléées	52 %
-------------------------	------

Un frottis de rate effectué quelques temps après a donné les résultats suivants :

Lymphocytes et moyens mononucléaires.....	52 %
Monocytes.....	6 %
Polynucléaires neutrophiles.....	18 %
Polynucléaires éosinophiles	18 %
Cellules souches	8 %
Myélocytes	12 %

Dans la série rouge :

Hématies nucléées	52 % leucocytes
Dont { mégaloblastes	29
{ Normoblastes	24

Le diagnostic, ici, n'a été possible que grâce à la ponction de la rate.

— Il reste maintenant le groupe des anémies spléniques dont précisément Banti a tiré l'affection qui porte son nom. Parmi ce groupe très divers, deux affections devront être examinées dans leur rapports avec la maladie Banti.

La splénomégalie hémolytique.

La splénomégalie thromboplébitique.

a) *La splénomégalie hémolytique*, a été bien étudiée depuis les travaux de BANTI, AUBERTIN VAQUEZ, EPPINGER, BENHAMOU. En général, elle se voit chez des sujets plus âgés, souvent entachés de paludisme. L'examen hématologique, presque semblable à celui de la maladie de Banti pourrait faire penser à cette affection, si des caractères bien spéciaux n'en venaient pas la différencier.

C'est une anémie qui s'aggrave assez rapidement ; la splénomégalie est volumineuse.

L'évolution se fera vers l'anémie grave, mais jamais vers la cirrhose du foie.

La leucopénie est moins accentuée.

Le syndrome d'érythrolyse se caractérise par de l'anémie, par de l'ictère, *par une élévation de la bilirubinémie.*

Est-ce un terme de passage entre les anémies spléniques et les ictères hémolytiques ? La question n'est pas encore résolue.

b) *La splénomégalie thromboplébitique.* A la suite des travaux de DOCK et WARTHIN, en 1904, de CAU-

CHOIS, de DEVE, et plus récemment encore de FRUGONI et GREPPI, on a différencié cliniquement et anatomiquement de la maladie de Banti, la splénomégalie thrombophlébitique, splénomégalie secondaire à une thrombophlébite des veines spléniques et portales.

Tandis que les splénomégalies primitives présentent une abolition de la fonction réservoir, les splénomégalies thrombophlébitiques se caractériseraient par une contraction adrénalinique très accentuée et une chasse globulaire plus élevée et plus prolongée que chez le sujet normal.

Or, ce sont ces splénomégalies secondaires à des lésions de thrombophlébites qui seraient le plus difficile à différencier de la maladie de Banti.

On a vu ailleurs que des lésions veineuses ont été constatées à toutes les périodes de la maladie de Banti, OETTINGER et FIESSINGER en ont rapporté des exemples typiques. VILLARET et J. BESANÇON insistent sur leur fréquence.

Chez les sujets ayant dans leurs antécédents une maladie infectieuse (Syphilis surtout pour LORSEN et SIMMONDS), un accouchement (Devé et Cauchois), une intervention abdominale (un fibrome dans un cas rapporté par BENHAMOU) peuvent survenir une anémie modérée et une splénomégalie ; bientôt, trois sortes d'accidents vont occuper la scène : des hématomés, une ascite à répétition et des thromboses ; après chaque hématomèse, on observe une diminution parfois considérable de la rate.

Au point de vue hématologique, on constate une anémie légère, avec hypochromie accentuée ; la valeur globulaire est très diminuée ; le chiffre des plaquettes serait élevé pour KAZNELSON.

La guérison par splénectomie est exceptionnelle et seulement réalisable dès le début de l'affection lorsque le processus n'est encore localisé qu'à la veine splénique ; quand la période des hémorragies digestives est atteinte, l'évolution se précipite et la mort survient souvent par suite d'une hémorragie foudroyante ou d'une thrombose mésentérique.

L'examen anatomo-pathologique permet de constater une dilatation énorme des sinus et des troncs veineux, sans hyperplasies des cordons de Billroth, c'est-à-dire une congestion passive de la rate, qui s'oppose à la congestion active de la splénomégalie hémolytique, des lésions de la veine splénique et de la veine portale ; mais n'oublions pas que les lésions d'endophlébite ne sont pas rares dans les maladies de Banti (observations d'OEPFINGER et de FESSINGER). Il est difficile quelquefois de faire la part de ce qui appartient à la maladie de Banti et à la splénomégalie thrombophlébitique ; cette analogie clinique et histologique a été poussée si loin par certains auteurs, Italiens surtout, que pour eux le diagnostic différentiel entre les anémies spléniques des adultes et la première phase de la maladie de Banti est extrêmement difficile ; l'importance de la splénocontraction, soutenue par GREPPI et VILLA est considérée par E. WEIL et ISCH WALL comme peu probante. KLAGES

conclut de même que la splénocontraction adrénalinique ne peut être considérée comme une épreuve spécifique permettant d'affirmer l'existence d'une thrombose veineuse à l'origine d'une splénomégalie.

Il existe aussi certaines *cirrhoses hypersplénomégaliqes* où la rate atteint un tel volume qu'elle peut être l'élément prédominant de la symptomatologie. Cependant, un examen minutieux de ces cirrhoses permet toujours de mettre en évidence des manifestations hépatiques qui cliniquement n'existent pas à la première période du Banti.

Cette distinction est essentielle, car bien, entendu, la splénectomie est ici habituellement contre-indiquée, réserve faite des cas où il y a d'abondantes hémorragies digestives.

La précession de la splénomégalie pourra faire diagnostiquer une maladie de Banti à la troisième phase de cette maladie, alors que la présence du petit foie, de la grosse rate, et de l'ascite pourraient faire penser à une cirrhose de Laënnec.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le syndrome de Banti a donné lieu à des descriptions anatomo-pathologiques nombreuses.

Nous étudierons d'abord les lésions de la rate puis les lésions hépatiques pour terminer par les lésions de la muqueuse gastrique.

Lésions de la rate. — Nous insisterons peu sur les lésions de la rate qui sont, en quelque sorte, spécifiques et qu'avait décrites Banti lui-même sous le nom de fibro-adénie.

Ainsi que le faisait envisager la clinique, la rate est toujours très augmentée de volume ; elle pèse 1kg. 500 dans les cas moyens, pour atteindre 2 kilogrammes et même 2 kg. 500, comme le prouve une observation de Jean OLMER. Il existe toujours un certain degré de périsplénite, mais parfois les adhérences sont très marquées et rendent l'intervention difficile.

A la coupe, la rate de couleur rougeâtre, ne présente rien d'anormal microscopiquement.

— A l'examen histologique, ce qui prédomine, c'est la sclérose à point de départ artériel. D'après BANTI, on trouve une sclérose débutante et prédominante à la hauteur des follicules spléniques, phénomènes contraires au développement habituel des

scléroses de la rate. La pulpe subit, à son tour, l'envahissement fibreux. Secondairement à ces lésions, peut survenir une endophlébite splénique expliquant leur retentissement sur le foie par l'intermédiaire de la voie portale.

Les parois artérielles sont donc épaissies et sclérosées et ceci prédomine surtout sur les couches périphériques du vaisseau. Les follicules sont diminués de nombre ; leur périphérie seule est pourvue des éléments habituels.

Dans la pulpe, on ne constate pas de dilatation des sinus. Les cordons de Billroth par contre, présentent des altérations nettes caractérisées par l'épaississement du réticulum, mais sans congestion et sans réactions macrophagiques. Enfin, la capsule est toujours épaissie.

Ces lésions sont très caractéristiques et s'opposent schématiquement à celles que l'on rencontre dans les anémies spléniques hémolytiques. Dans ces cas, le tissu réticulaire et les follicules sont normaux, il n'y a pas de fibro-adénie, mais il existe une congestion intense des sinus avec prolifération des cellules de type macrophage ; ces cellules, en outre, contiennent du pigment ferrugineux qui existe aussi à l'état libre et dont la rate est littéralement bourrée.

Lésions hépatiques. — Les lésions du foie s'ajoutent aux altérations spléniques si caractéristiques pour spécifier la maladie de Banti, puisqu'elles font complètement défaut dans les autres anémies spléniques. Ces altérations, pour les classiques, ne s'observeraient

qu'à la 3^e période, à la phase de cirrhose atrophique du foie avec ascite. Cependant, pour un certain nombre d'auteurs, ces manifestations hépatiques sont beaucoup plus précoces et peuvent être décelées dès le 1^{er} stade de l'affection. Il s'agirait de lésions qui respectent les cellules hépatiques, mais comblent les grands espaces portes par un tissu de sclérose assez dense, mais pauvre, en fibroblastes, il n'y aurait aucune altération des vaisseaux et aucune infiltration de cellules rondes.

Les capillaires radiés présentent une dilatation assez marquée dans la zone juxtaportale ; par ailleurs, l'endothélium apparaît proliféré par endroits et les cellules étoilées sont plus nombreuses que normalement.

En résumé, au stade tout à fait précoce de Banti, il existerait des lésions d'histogénèses cirrhotiques au début, alors que cliniquement, on ne pourrait déceler aucun symptôme d'insuffisance hépatique.

Remarquons l'absence de solutions de continuité dans la muqueuse gastrique, l'absence d'érosions, d'ulcérations, notées par HARVIER, Maison à la S. M. H., Paris, 1934.

TRAITEMENT

Quand on a établi le diagnostic d'un syndrome splénique primitif le moyen le plus sûr d'obtenir une guérison, dans l'état actuel de la science, est l'ablation de la rate. Cette opération, cependant, en dépit des progrès de la technique chirurgicale, ne saurait être conseillée avant d'avoir procédé à une série de tentatives thérapeutiques, tentatives qui n'ont pas seulement le mérite d'être suffisantes dans les cas bénins pour maintenir un certain équilibre, mais qui ont encore celui d'asseoir parfois un diagnostic étiologique hésitant.

Nous verrons d'une part le traitement médical et nous étudierons par la suite, le traitement rationnel de la maladie de Banti: la splénectomie.

En présence d'une splénomégalie, avec ou sans anémie, en présence d'un syndrome splénique hémorragipare, on doit toujours faire un traitement antipaludéen d'épreuve. Ce traitement consiste à faire des injections intra-musculaires de 1 gramme à 1 gr. de quinine par jour, pendant 3 semaines ou 1 mois. Et on a quelquefois la surprise de voir rétrocéder une splénomégalie que l'on n'osait plus mettre sur le compte du paludisme. Une chute régulière de la bili-

binémie est l'indication formelle de poursuivre le traitement quinique.

En présence d'une splénomégalie qui ne fait pas sa preuve, et surtout chez les jeunes enfants, avec ou sans réaction de Wasserman dans le sang, on est autorisé à tenter un traitement antisyphilitique d'épreuve, traitement qui se réalise par des injections intraveineuses de cyanure de mercure, ou de série de bismuth.

S'il s'agit d'un enfant présentant une grosse rate, avec anémie et leucopénie, et venant de la région méditerranéenne, il est conseillé de lui administrer un traitement antimonial d'épreuves : 8 à 10 injections de 10 centigrammes de néostibosan dans 5 à 10 cc. de sérum glucosé par la voie intra-musculaire à intervalles de 2 à 3 jours, suffisent quelquefois à faire la preuve d'un *Kala-Azar* infantile.

Parfois c'est une splénomégalie qui ne fait pas sa preuve et qui présente les signes habituels d'un syndrome de Banti. Nanta conseille alors d'instituer un traitement ioduré qui aurait à ses yeux la signification d'un traitement antimycosique. Les Italiens emploient depuis longtemps déjà cette médication au cours des splénomégalies paludéennes résistant au traitement quinique. On se sert en général, de la solution de *Lugol* donnée à doses croissantes, en commençant par 20 gouttes par jour, pour atteindre 50 et 100 gouttes.

Citons les médications anti-parasitaires telles que le thymol ou l'hémétique, s'il s'agit de splénomégalie en

en rapport avec une infestation par des parasites intestinaux : trichocéphales ou schistosomia-mansoni.

On a préconisé aussi, dans le purpura hémorragique et l'ictère hémolytique, des injections d'adrénaline comme moyens d'améliorations. On comprendra que dans des cas où la fonction réservoir est abolie, comme dans la maladie de Banti, l'action de l'adrénaline ne puisse avoir aucun effet thérapeutique.

La radiothérapie dans les syndromes de Banti, aussi bien que dans les splénomégalias primitives et les splénomégalias inflammatoires, n'a aucune action. Dans notre observation n° 2, un traitement par les rayons a été institué, cependant, qui a fait disparaître en partie les hémorragies. Notons, à ce propos, qu'on ne doit jamais faire de séances de radiothérapie sur la région splénique, sans prendre la précaution de vérifier après chaque séance la formule sanguine, afin d'éviter une chute brusque des globules blancs et parfois de véritables syndromes agranulocytaires (N. FIESSINGER et LAUR).

Le traitement ferrigineux, à la dose quotidienne de 0, gr. 20 de protoxalate de fer, et surtout la cure de Whipple, pourront dans certains cas rendre des services éminents.

Employée couramment dans l'anémie de BIERMER, et d'une façon très efficace, la méthode de WHIPPLE consiste on le sait, dans l'ingestion de foie de veau cru ou d'extrait de ce foie. Le trait caractéristique de l'action de ce médicament est l'élévation brusque du chiffre des réticulocytes ; ajoutons encore, la chute de

la bilirubinémie indirecte et l'élévation de la cholestérolémie.

Associée au fer, cette médication est d'un secours incontestable dans la maladie de Banti, au lendemain surtout des hémorragies vis cérales qui compliquent ce syndrome. Ces hémorragies pourront être enrayées aussi par la transfusion de sang, d'un usage actuellement courant. Ces transfusions modérément abondantes (de 300 à 500 cm³) permettent de procurer un secours immédiat à un organisme affaibli et d'être aussi un traitement rationnel pré et post-opératoire.

Avant d'aborder le côté chirurgical, citons encore, parmi la chirurgie conservatrice de la rate, la ligature de l'artère splénique comme premier temps d'une splénectomie ; ligature qui d'après tous les auteurs est formellement contre-indiquée dans les cas de la maladie de Banti.

La spléнопexie, pronée par Rossi et SCHIASSI dans le but de créer des adhérences entre la rate et les organes voisins et par ce moyen de dériver ainsi dans la veine cave une circulation entravée du côté de la veine porte, a en quelques succès enregistrés. Mais le traitement logique et le seul efficace, à condition qu'il soit fait dans la première période de la maladie, se trouve être dans la splénectomie.

Traitement chirurgical

Nous étudierons maintenant les indications et contre-indications posées par certains auteurs pour

le traitement chirurgical. Nous verrons par la suite les résultats de cette opération.

1^o *Indications* : Pour M^{me} BERTRAND-FONTAINE, les splénomégalias isolées doivent être opérées, surtout s'il existe un syndrome hémorragipare avec splénomégalie, ce qui est par essence le cas de la maladie de Banti.

Cependant, M^{me} BERTRAND-FONTAINE remarque qu'il faut craindre dans le syndrome hémorragique l'existence de thrombo-phlébite, en raison des dangers opératoires qu'elle offre.

En résumé, quelle que soit la cause d'une anémie splénique proprement dite ; splénomégalie hémolytique, syndrome de Banti, l'indication de la splénectomie paraît formelle.

A quelle date la splénectomie doit-elle se faire ? Autant que possible à la première période de la maladie. Une anémie modérée, une leucopénie avec plaquettopénies sont les conditions favorables d'une intervention. Lorsque au contraire, le chiffre des plaquettes est élevé, ROSENTHAL, EWENS craignent que les accidents de thrombose pourraient suivre l'intervention.

Quand une hématomélie survient au cours d'un syndrome de Banti, avant toute complication hépatique, la splénectomie entraîne, en général, la guérison définitive de ces hémorragies. Mais quand cette affection s'accompagne déjà de retentissement hépatique, le problème devient plus délicat, il y a là une question d'opportunité ; il faut s'occuper de l'état

général du sujet : faire les épreuves fonctionnelles du foie : le rose Bengale, l'épreuve de galactosurie provoquée ; l'épreuve de glycémie et de glycosurie alimentaires. Si ces épreuves sont favorables, on peut tenter l'intervention. BENHAMOU a coutume, dans ce cas, de mesurer le taux des albumines sanguines ainsi que le rapport sérine-globuline.

P. EMILE-WEIL et CHEVALLIER font une injection sous-cutanée d'adrénaline avant la splénectomie dans le but d'éviter des hémorragies.

2^o *Contre-indications.* Les contre-indications sont tirées essentiellement de l'état du sang et de l'état du foie.

Une anémie au-dessous de 1 million de globules rouges est une contre-indication au moins provisoire de tout acte opératoire. Un traitement hémopoïétique des transfusions moyennes répétées devront d'abord y parer avant de recourir à l'autre opération.

Mais les leucopénies, même extrêmes, que l'on trouve assez souvent dans un Banti vrai, donne parfois les meilleurs résultats.

Par contre, toute formule leucocytaire myéloïde, en faveur d'une subleucémie, est en règle général, une contre-indication formelle à l'opération, d'où l'intérêt de faire systématiquement une épreuve à l'adrénaline qui étale le tableau sanguin, et même un spléno-gramme.

Les hyperplaquettoses sont aussi une contre-indication (ROSENTHAL, EWENS).

L'état du foie est capital à étudier au point de vue

opératoire. S'il y a une grosse insuffisance hépatique, il y a contre-indication par suite de l'anesthésie ; aussi avant toute splénectomie, faut-il pratiquer les épreuves fonctionnelles du foie aujourd'hui classiques : entre autres mesures, du taux de la bilirubinémie, si ce taux est élevé, il indique une insuffisance hépatique déjà marquée.

A la troisième période de la maladie, lors de la cirrhose, l'opération est contre-indiquée pour la plupart des auteurs, bien que à la suite d'EPPINGER certains l'aient tentée.

Pour LANGERON et GALIÈRE, les contre-indications sont les suivantes :

1^o Une anémie de moins de 1 million de globules rouges.

2^o Des gros troubles de la coagulation : nécessité de la recherche du signe du lacet, du temps de saignement, du temps de coagulation.

3^o Des adhérences spléniques qui rendent plus pénible l'ablation de l'organe et intensifient le choc opératoire.

4^o De la thrombose splénique qui peut entraîner la mort même après la splénectomie.

Faut-il conclure avec CHARLIER qu'à part un état de cachexie avancée ne permettant ni une anesthésie ni le moindre choc, la maladie de Banti est à ses trois périodes du ressort de la chirurgie ?

Avec P. E. WEIL, au Congrès de la chirurgie de Paris, en 1932, on peut admettre ces conclusions générales ; une rate volumineuse qu'on ne peut faire dis-

aparaître par le seul traitement médical, doit être enlevée chirurgicalement si la chose est possible, parce qu'une splénomégalie doit inéluctablement donner à un moment quelconque des complications graves.

Résultats

Les résultats immédiats sont pour MAISON (Thèse 1934) extrêmement brillants, surtout étudiés au point de vue hématologique. On assiste à la disparition presque complète des phénomènes hémorragiques (Observation de BALBOUR, WEIL, GRÉGOIRE); parfois même il est noté une polyglobulie transitoire (Cas de Banti, où des globules rouges passent en un mois de 1 million 600.000 à 3.400.000 et au bout de 6 mois, à 6.480.000).

Pour BENHAMOU, la splénectomie aurait comme suite une augmentation des leucocytes et plus particulièrement des polynucléaire, une augmentation élevée des plaquettes se fait voir rapidement, les troubles de la crase sanguine se modifient dans un temps assez court, enfin, l'urobilinurie diminue et les douleurs disparaissent.

Nous reproduisons d'après BENHAMOU, un tableau type de la courbe des globules rouges chez un syndrome de Banti splénectomisé.

Résultats éloignés. Banti donne cette statistique :

2 cas opérés à la première période : 2 guérisons.

6 cas opérés à la deuxième période : 5 guérisons.

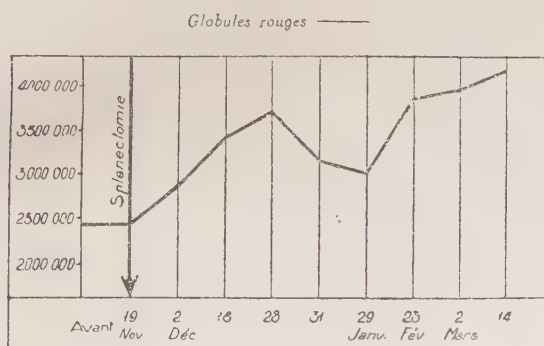
2 cas opérés à la troisième période : 2 morts.

Pour THORANCE : sur 36 cas, 27 guérisons, mais tous ne sont pas de Banti vrais.

MAYO, pour 18 splénectomisés pour anémie splénique, a 2 morts et 16 guérisons.

WALTON, sur 13 cas, a deux cas mortels.

En général, devant un malade présentant un syndrome de Banti à la première période, ou même à la



deuxième période, si les épreuves fonctionnelles du foie sont favorables, on doit tenter l'opération. A la troisième période, l'atteinte du foie, la périssplénite doivent commander la prudence et faire rester bien souvent dans l'expectative ; une seule complication persiste pendant toute la vie du splénectomisé : il ne peut fournir un gros effort par suite de l'absence de chasse de globules rouges de secours permettant une hématoze supplémentaire au niveau des alvéoles pulmonaires.

CONCLUSION

I. — La maladie de Banti se voit en général chez des sujets jeunes.

II. — La maladie de Banti, telle qu'elle a été décrite par le professeur de Florence, présente trois phases :

a) La première période se caractérisant par :

— une hypersplénomégalie ;

— une anémie légère.

b) Dans la deuxième période, en même temps que persistent les signes précédents, de nouveaux symptômes apparaissent :

— des hémorragies d'un intérêt diagnostique et pathogénique important ;

— une légère atteinte du foie ;

— des troubles digestifs, d'ailleurs peu considérables.

c) Enfin, la troisième phase qui se traduit par :

— une cirrhose atrophique du foie avec ascite ;

— une grave atteinte de l'état général.

III. — Le pronostic, si le diagnostic n'a pas été fait à la première période, est presque constamment fatal à plus ou moins longue échéance.

IV. — Histologiquement, ce qui domine, c'est

une sclérose à point de départ artériel, fibro-adénie de Banti.

V. — L'étiologie de cette affection est mal connue. D'une origine mycosique ou parasitaire, les travaux effectués jusqu'à ce jour n'ont pas encore permis d'élucider la question.

Il semble, en raison de nos observations, s'ajoutant à de nombreuses autres, que la distribution spéciale de la maladie de Banti n'a pas encore une valeur absolue.

VI. — Le traitement seul efficace et seul rationnel de l'affection se trouve être, la splénectomie :

— splénectomie précoce dès la première période et qui a donné des résultats éloignés remarquables ;

— le traitement médical peut être essayé à la deuxième période comme traitement préparateur de l'intervention ;

— à la troisième phase, l'opération est discutable, souvent difficile, d'ailleurs, par suite de la périsplénite et des hémorragies, l'état hépatique contre-indiquant l'intervention.

Vu : Le Doyen, Vu : Le Président de Thèse,
 ROUSSY. LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
 CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI et FRUMUSANT. — Chapitre des splénopathies chroniques cirrhogènes, cirrhose hypertrophique (*Soc. Méd. Hôp.*, 16 février 1934).
- ACHARD. — Hémorragies gastriques dans les cirrhoses.
- ALBERTIN et GARDÈRE. — Splénectomies pour maladie de Banti (*Lyon Médical*, 20 juin 1926).
- AUBERTIN. — Diagnostic des anémies spléniques (*Presse Méd.*, 20 juin 1925).
- AUBERTIN. — Maladies de la rate (Chaline, édit., 1927).
- AUBERTIN. — Pathologie de la rate (*Nouv. Traité de Méd.*, IX vol., Masson, 1927).
- BANTI. — Splénomégalie primitive (*Riforma Medica*, 1901, p. 50-53).
- BANTI. — De la splénomégalie avec cirrhose du foie (*Sem. Méd.*, 1894, p. 318).
- BANTI. — De la splénomégalie avec cirrhose du foie (*Polic.*, 1898, p. 104).
- BANTI. — De la splénomégalie avec cirrhose du foie (*Folia Haematol.*, 1910, p. 32).
- BANTI. — La splénomégalie hémolytique (*Sem. Méd.*, 5 juin 1912).
- BARKER. — Cirrhosis of liver with ascites splenomegaly secondary anemia and endocrinopathies in girl of 17 (*M. Clin. North. Amer.*, 14, 99, 1930).
- BENHAMOU. — Anémies spléniques cryptogénétiques (*Bul. Méd.*, 26 sept. 1931).
- BENHAMOU. — L'exploration fonctionnelle de la rate (Masson, 1933).
- BERARD. — Du traitement chirurgical de la maladie de Banti (*Bul. Méd.*, 20 oct. 1906).

- BERTRAND et FONTAINE. — Indication de la splénectomie (*Bul. Gén. de Thérapeu.*, 1934, n° 8).
- BOIDIN. — Splénomégalie chronique avec hématomérose et anémie (*Journ. Méd. Franc.*, sept. 1930, p. 311).
- BRANDBERG. — Contribution à la connaissance des résultats de la splénectomie dans la maladie de Banti (*Acta Chirur. Scandinavia*, Vol. LIX, FIV-V., p. 335-369).
- BROCCQ. — Splénectomie pour anémie splénique. Résultats plus de 26 mois après (*Bul. Soc. Nat. de Chir.*, 5 juin 1929).
- CAIN, DESPLAS et PEYRE. — Maladie de Banti, Splénectomie (*Bul. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir.*, 4 déc. 1929).
- CHABROL. — Splénectomie dans la maladie de Banti (*Paris Médical*, 20 mai 1922).
- CHABROL et BÉNARD. — Splénomégalie dans l'ictère chronique splénomégalique et le syndrome de Banti (*Paris Médical*, 31 août 1918).
- CHABROL et MAXIMIN. — Un cas d'hématomérose d'origine splénique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 15 janvier 1932, p. 60).
- CHALIER. — Résultats éloignée du traitement de la maladie de Banti par la splénectomie (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 23 janvier 1923).
- COMBY. — La maladie de Banti (*Arch. de Méd. des enfants*, janvier 1933, p. 39).
- CORDIER-CROIZAT. — Les splénoméggies (Doin, 1936).
- DE MEURON. — Maladie de Banti (*Arch. de Méd. des enfants*, juill. 1921).
- FUSSINGER et BRODIN. — Indication, résultats de la splénectomie dans l'ictère hémolytique. La maladie de Banti et purpura chronique hémorragique (*Rapport au XIX^e Congrès de Méd.*, Paris, 1927).
- GILBERT et LEREBOUILLET. — La maladie de Banti existe-t-elle (*Rev. Méd.*, 10 déc. 1904).
- GIRAUD (P). OLMER (J.). — Syndrome de Banti avec ascite transitoire (*Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, séance du mois de nov. 1929).
- GRÉGOIRE. — Pronostic de la splénectomie dans les splénoméggies chroniques (*Bul. Méd.*, 29 oct. 1932, p. 749).
- GRÉGOIRE et WEILL. — Gastrorragies de la splénomégalie chro-

- nique primitive (*Arch. des Maladies du tube diges.*, n° 8, juin 1928, p. 607).
- HESSELTINE. — Splenomegaly with hepatic cirrhosis Banti's syndrome as complication of pregnancy with report of case (*Am. J. Obst. et Gyn.*, 20 : 77, juil. 1930).
- HOLST (O.). — On value of liver extract as adjuvans in tretment of morbus Banti (*Acta Med. Scandinav.*, supp. 34, p. 114, 1930).
- JOHNSON. — Relations of changes in portal circulation to splenomegaly of Banti's type (*Ann. Int. Med.*, 4, 772, an. 1931).
- JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS. — Juillet 1926.
- KINDBERG. — Maladie de Banti. Anémie splénique. (*An. de Méd.*, fév. 1914).
- KUHN. — Un cas de mycose splénique et de maladie de Banti associées (*Bourgogne Méd.*, janv. 1928, p. 3).
- LANDAU et HEJMAN. — Anémies spléniques, gastrorragies (*Presse Méd.*, 17 mars 1934).
- LANGERON et GALIEGUE et TURCRY. — Contribution à l'étude de la maladie de Banti (*Presse Méd.*, 28 août 1929).
- MAISON. — Hémorragies digestives au cours des splénomégalias dites primitives (*Jour. des Praticiens*, 20 avril 1935).
- MICHEL et M. PERRIN. — Maladie de Banti. Splénectomie (*Rev. Méd. de l'Est*, n° 16, t. LVI, Nancy, 15 août 1928, p. 1).
- NANTA, PINOY et GRUNY. — Sur certaines splénomégalias granulomateuses à caractères cliniques du type Banti de nature infectieuse (*C. R. Hebd. Soc. de Biol.*, XCIV, 1926, n° 10, 13 mars, p. 635).
- NORRIS, SYMMERS et SCHAPIRO. — Maladie de Banti (*Amer. J. of the med., sc.*, 1917, p. 893).
- TTINGER et FIESSINGER. — Maladie de Banti (*Rev. de Méd.*, 10 déc. 1907, p. 1109-1).
- OLMER. — Maladie de Banti (*Science Méd. pratique*, 31 juil. 1930).
- OLMER et PAILLAS (Marseille). — Remarque sur les anémies spléniques et leur retentissement hépatique (*Paris Méd.*, 21 sept. 1935).
- PEHU et Mlle ROUGIER. — Maladie de Banti chez une fillette de 10 ans, splénectomie (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, mai 1933).
- QUENU et DUVAL. — Splénectomie pour maladie de Banti (*Rev. Chir.*, oct. 1923).

- RIEUX. — Le syndrome de Banti (*Bul. of. de la Soc. Méd. des Pratic.*, déc. 1929).
- ROSENTHAL. — Etude clin. et hémat. sur la maladie de Banti (*Journ. of Amer. Méd. Ass.*, 20 juin 1925).
- SENEQUIER. — Syndrome de Banti chez l'adulte (*Th. Paris*, 1927).
- TAMBURRI. — Sindrome Bantiana ed infantilismo (*Rif. Med.*, 46, 1508, 22 sep. 1930).
- TAPIE (Toulouse). — Diagnostic des splénomégalias (*Prat. Méd. Franç.*, nov. 1936).
- TORRANCE. — Splénectomie pour la maladie de Banti (*Annals of Surg.*, 1908, n° 1).
- TYLER (A. F.). — Banti's disease case history (*Arch. Phys. Therap.*, 10 ; 77, fév. 1929).
- UMBER. — Pathol. de la maladie de Banti (*Zeit. f. Klin. Med.*, 1904).
- WEILL (E.). et ISCH-WALL. — Ponction de la rate (*Presse Méd.*, 17 nov. 1934).
- WEILLE (E.), CHEVALLIER (Grégoire) et FLANDRIN. — Forme clinique des splénectomies myosiques (*Presse Méd.*, 16 juillet 1927).
- WILLET (R. H.). — Banti's disease (*J. Arkansas M. Soc.*, 26, 219, avril 1930).
- WORSTER (C.), DROUGHT et WEBER. — Unusual case of Banti's disease (*M. Pre.*, 130, 427, 26 nov. 1930).

